UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953 N° 77

DE

L'ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE A L'HIBERNATION ARTIFICIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 11 Février 1953

par

ALBERT DECOURT

né à JAUNAY-CLAN (Vienne), le 15 Mai 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. DARGET, professeur ..... *Président*

DUFOUR, professeur .... } *Juges*

BESSIÈRE, agrégé ..... }

LANGE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1953

DECOURT (Albert)

De l'Anesthésie potentialisee à l'Hibernation artificielle. — Castera, 1953. — In-8°, 50 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1952-1953, N° 77.)

DECOURT (Albert)

De l'Anesthésie potentialisee à l'Hibernation artificielle. — Castera, 1953. — In-8°, 50 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1952-1953, N° 77.)

DECOURT (Albert)

De l'Anesthésie potentialisée à l'Hibernation artificielle. — Castera, 1953. — In-8°, 50 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1952-1953, N° 77.)

DECOURT (Albert)

De l'Anesthésie potentialisée à l'Hibernation artificielle. — Castera, 1953. — In-8°, 50 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1952-1953, N° 77.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952-1953 N° 77

DE L'ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE A L'HIBERNATION ARTIFICIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 11 Février 1953

par

ALBERT DECOURT

né à JAUNAY-CLAN (Vienne), le 15 Mai 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. DARGET, professeur ..... *Président*
DUFOUR, professeur .... } *Juges*
BESSIÈRE, agrégé ..... } *Juges*
LANGE, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA
98, Rue Fondaudège

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPÉRIÉ, CHELLE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	*Zoologie et parasitologie*	SIGALAS.
id.	BROUSTET.	*Pathologie gén. et expérimentale*	SARIC.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	*Clinique ophtalmologique*	BEAUVIEUX.
id.	MASSÉ.	*Clinique chirurg. inf. et orthop.*	POUYANNE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	*Clinique des maladies infectieuses*	AUBERTIN.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	*Chimie biologique et médicale*	TAYEAU.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	*Physique méd. et pharmaceutique*	PIFFAULT.
Anatomie	DUFOUR.	*Méd. col. et clin. mal. exotiques*	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	*Clin. malad. cutanées et syphilit.*	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	*Clin. des mal. des voies urinaires.*	DARGET.
Médecine légale et méd. du travail	DERVILLÉE.	*Clin. mal. nerveuses et mentales*	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	*Clin. d'oto-rhino-laryngologie*	PORTMANN.
Chimie	MESNARD.	*Toxicologie et hygiène appliquée*	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	*Clinique odonto-stomatologique*	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	*Botanique et cryptogamie*	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	*Thérapeutique*	N...
Clin. médic. des malad. des enfants.	FONTAN.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique Pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	*Pharmacie* (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	*Pharmacie* (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	ROUSTARDIER	*Pharmacie* (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY.	*Ophtalmologie*	BESSIÈRE.
id.	TRAISSAC.	*Oto-rhino-laryngologie*	DESPONS.
id.	BERGOUIGNAN.	*Dermatologie et syphiligraphie*	LE COULANT.
id.	LENG-LÉVY.	*Pédiatrie et puériculture*	VERGER.
Chirurgie générale	LAUMONIER.	*Médecine légale et méd. du travail.*	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	*Electro-radiologie*	LACHAPÈLE.
Obstétrique	MAHON.	*Urologie*	LANGE.
id.	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Accouchements	CHASTRUSSE.	*Pharmacie galénique*	N...
Puériculture	VERGER.	*Organographie et physiol. végétale*	TEMPÈRE.
id.	PÉRY.	*Chimie biologique*	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	*Pathologie chirurgicale*	LAUMONIER.
id.	COUSTOU.	*id.*	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	*Zoologie pharmaceutique*	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	*Hydrologie pharmaceutique*	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.	*Chimie biologique analytique*	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE ET A MON PERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA TANTE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
LE MEDECIN-COLONEL HOURDILLE
Commandeur de la Légion d'Honneur

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MESSIEURS
LES DOCTEURS COUGOUL ET CHAILLOU

Pour l'aide et l'amitié qu'ils nous ont témoignées.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAHUET

A qui nous devons toutes nos connaissances en anesthésie ;
Qu'il reçoive ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOURG

Avec toute ma reconnaissance.

AU SERVICE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGET

AU SERVICE DE CARDIOLOGIE
BROUSTET-DUBOURG

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LANGE

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BESSIERES

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier d'Académie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUR

Professeur d'Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Croix de Guerre

En remerciement de l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A NOTRE PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGET

Professeur de Clinique des Maladies des Voies Urinaires

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Que nous remercions du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse. Nous le prions de trouver ici, notre témoignage de reconnaissance et de profond respect.

INTRODUCTION

L'importance prise ces dernières années par l'anesthésie, en chirurgie, n'est pas encore tout à fait admise. Pourtant, les possibilités qu'offrent maintenant l'anesthésie moderne soit au chirurgien, soit au médecin justifient largement cette importance.

Il nous a paru intéressant de rappeler les bases théoriques sur lesquelles s'appuie notre conception actuelle de l'anesthésie. Il est évident que les progrès réalisés dans la connaissance du système nerveux végétatif et de l'endocrinologie ont permis d'envisager l'anesthésie sous un angle complètement différent.

Son rôle n'est plus seulement de faciliter le travail du chirurgien. Elle doit aussi limiter les « dégats » de l'agression chirurgicale, en sachant bien que celle-ci ne s'arrête pas avec la fin de l'opération, mais qu'elle continue la maladie post-opératoire.

L'anesthésie prise dans le sens qu'on lui accordait il y a dix ans, n'est plus qu'un acte de quelques heures dans une thérapeutique générale de plusieurs jours.

Actuellement, nous essayons de mettre l'organisme à l'abri de ses réactions défavorables par lesquelles il ne défend que son indépendance vis-à-vis du milieu extérieur (Laborit), son « homéostasie » dirait Cannon.

Cette conception nous entraîne à traiter toutes les réactions défavorables, mêmes celles d'origine médicale par l'anesthésie avec réfrigération (hibernation artificielle).

Dans la première partie de ce travail, nous rappellerons les travaux de Reilly et de son école qui, dans la description de « syndrome d'irritation », a très bien montré le rôle du système neuro-végétatif, dans l'agression. En décrivant ainsi ce syndrome, nous mettrons en valeur ses corrélations avec l'agression chirurgicale qui est évidemment une « irritation atténuée ».

La deuxième partie de notre exposé traitera des drogues mises à notre disposition et des différentes méthodes d'utilisation.

Nous insisterons particulièrement sur l'hibernation artificielle.

Quelques observations, parmi celles qui nous ont paru les plus intéressantes, termineront cette revue générale.

Il y a de nombreuses années déjà, certains auteurs avaient remarqué que des maladies infectieuses particulièrement graves se terminaient dans le même tableau de « syndrome malin » qui aboutissaient régulièrement à la mort.

On ne tarda pas à remarquer qu'un traumatisme accidentel, chirurgical, qu'une intoxication (acidose, oxyde de carbonne, alcool, etc...) entraînait l'apparition de troubles cliniques identiques à ceux observés au cours du « syndrome malin ».

Parmi ces troubles, les plus constants étaient : les troubles circulatoires, chute du pouls, de la tension, faciès spécial des malades et surtout déshydratation intense aboutissant rapidement au collapsus et à la mort.

Anatomiquement, on retrouve des lésions indentiques : vasodilatation extrême de tous les organes, hémorragies ponctuées, ou infarctus, tuméfaction des endotheliums vasculaires et du système lymphoïde, ulcérations gastro-intestinales. Enfin, le foie, le rein, le tronc cérébral et le diencéphale présentent des lésions dont l'importance fait varier la symptomatologie.

Reilly et son école entreprirent alors une vaste série d'expériences pour montrer la participation du système neuro-végétatif dans le génèse des troubles décrits précédemment.

Une substance irritante, une goutte de solution de crisalbine par exemple, est injectée chez le cobaye au contact du splanchnique. Cette agression insignifiante en elle-même tue l'animal en quelques heures. L'animal meurt en présentant les mêmes lésions que l'on a rencontrées au cours du syndrome malin des maladies infectieuses des traumatismes. Ces lésions varient avec l'intensité de l'irritation.

L'excitation légère du splanchnique provoque dans le domaine tributaire une vasocontriction.

Si l'excitation est forte et prolongée, on assiste à l'apparition du « syndrome d'irritation ». On obtient une vasodilatation intense suivie d'hémorragies ponctuées aboutissant à des lésions importantes parfois irréversibles, souvent mortelles.

Cliniquement, apparaît un collapsus classique avec pâleur, chute de la tension, pouls filant. Le choc fait rapidement suite au collapsus et l'animal meurt dans un état de déshydratation avancée.

Sans aller plus loin dans les expériences réalisées par Reilly, citons les conclusions qu'il tire de son expérimentation.

1° Il existe un type de réaction organique qui est commun à des agents d'agression très variés et qui est non spécifique.

2° Cette réaction est d'autant plus violente que l'agression intéresse les fibres végétatives.

3° L'excitation du système végétatif étant la cause du syndrome d'irritation, la réaction ne peut être spécifique d'une agression particulière, car toutes les agressions excitent le système neuro-végétatif.

4° Seules, les variations de l'excitation neuro-végétative soit en intensité, soit en durée, peuvent faire varier la réaction.

5° Enfin, le syndrome d'irritation ne dépend pas de l'animal utilisé.

Le rôle du système végétatif, mis ainsi en évidence, est capital, mais le mécanisme de transmission de l'irritation est un phénomène complexe et plusieurs théories s'affrontent ou se complètent pour l'expliquer. Nous reviendrons sur ce sujet ultérieurement. De toute façon, pour envisa-

ger ce mécanisme et en déduire une thérapeuthique, il est bon de rappeler la formation du système végétatif telle qu'elle est généralement admise.

LE SYSTÈME NEURO-VEGETATIF

LES MEDIATEURS CHIMIQUES DE L'INFLUX NERVEUX

On admet généralement, l'existence de deux théories de la transmission nerveuse.

a) *Théorie chimique.* — Cette théorie admet pour les tissus nerveux conducteurs la possibilité de synthétiser des produits chimiques permettant l'action de l'influx sur les cellules effectrices (Loewi, Dale, Cannon).

b) *Théorie physique.* — C'est à Lapicque et son école que l'on doit cette explication basée sur la chronaxie de la transmission nerveuse. Elle a l'avantage d'expliquer l'aiguillage de l'influx nerveux au niveau des carrefours nerveux et des synapses. Mais Lapicque, lui-même, admet l'existence de neuro-hormones libérées par l'influx.

Ces neuro-hormones sont :

L'Adrénaline

Elle est transmise par les nerfs adrénergiques. On la retrouve dans les connexions terminales de l'orthosympathique avec les organes effecteurs.

Elle provoque une vaso-contriction avec hypertension artérielle, une accélération cardiaque.

Une diminution de la tonicité des muscles lisses, sphincters exceptés.

Une dilatation des bronches et de la pupille.

Une élévation de la glycémie par destruction importante du glycogène hépatique.

Une augmentation des échanges et du catabolisme ainsi que de l'oxydation des glucides.

L'Acétylcholine

Ce médiateur se retrouve au niveau des connexions entre neurones, dans les synapses du para-sympathique, au niveau des plaques motrices des muscles striés et au niveau des articulations pré-ganglionnaires du système sympathique. Son activité est para-sympathicomimétique.

Elle provoque :

Une vaso-dilatation avec hypertension;

Un ralentissement du cœur;

Une contraction des muscles lisses;

Une augmentation des sécrétions;

Une diminution du catabolisme, c'est l'hormone de l'anabolisme.

L'Histamine

Son rôle n'est pas encore tout à fait déterminé. Il semble qu'elle soit le médiateur des fibres sensitives.

Elle provoque :

Une vaso-dilatation capillaire;

Une hypertension artérielle;

Des spasmes intestinaux et bronchiques, d'où l'emploi des anti-histaminiques de synthèse au cours de ces incidents.

Les formations de l'ortho-sympathique

Ces formations comportent quatre éléments articulés entre eux.

a) *Le premier neurone sympathique.* — Il est situé dans la corne latérale de la moëlle dorsale et dans les deux premiers segments de la moëlle lombaire.

b) *La fibre préganglionnaire.* — Elle est blanche myélinisée. Après avoir suivi la racine antérieure, elle s'en sépare et vient rejoindre le ganglion para-vertébral. Cette fibre est toujours cholinergique.

c) *Le ganglion para-vertébral.* — Qui ne sert probablement que de relais, bien que certains réflexes peuvent se réfléchir en lui.

d) *La fibre post-ganglionnaire.* — Elle est le plus souvent adrénergique, mais elle peut être cholinergique. Cette fibre va rejoindre les organes effecteurs.

Signalons que le splanchnique innerve la médullo-surrénale et que ces fibres sont cholinergiques. On voit donc que l'acétyl-choline n'est pas antagoniste de l'adrénaline. C'est ce qu'on appelle « *excitante nicotinique* » par analogie avec l'action d'une goutte de nicotine déposée sur une fibre nerveuse. Cette action est évidemment secondaire car l'activité propre de l'acétyl-choline est une « *activité muscarinique* », par analogie avec l'action d'une goutte de muscarine déposée sur une fibre nerveuse.

Les formations para-sympathiques

Elles comprennent :

a) le pneumo-gastrique;

b) le para-sympathique-céphalique comprenant lui-même :

le moteur oculaire commun;
le facial;
le glosso-pharyngien.

c) les nerfs pelviens.

On reconnait dans cette énumération toutes les zones dites « réflexogènes » de l'organisme.

Les fibres post et pré ganglionnaires sont cholinergiques. Il est intéressant de signaler que le pneumo-gastrique est mixte. Il contient des fibres adrénergiques peu nombreuses et des fibres centripètes.

Il comporte trois plexus :

un plexus cardio-pulmonaire;
un plexus œsophagien;
un plexus cœliaque.

Les voies centripètes

Elles sont moins bien connues. Elles comportent des voies sensitives (nerf de Hering, nerf de Cyon) qui règlent la vaso-motricité et la respiration et dont l'action varie avec les variations chimiques du sang.

Les voies centripètes empruntent les voies végétatives ortho et para-sympathiques.

MECANISME PROBABLE DU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF

Il est logique de penser, si la démonstration n'en est pas toujours possible, que le système neuro-végétatif réagit différemment aux stimuli, suivant leur intensité.

a) *Les petits stimuli* sont le fait d'agression très faible qui ne demande qu'une réaction mineure de la part de l'organisme. Ils n'empruntent les voies centripètes que sur un court trajet. Ils sont immédiatement réfléchis sans atteindre le corps cellulaire. Ce sont les réflexes d'axone.

b) *Les stimuli moyens* empruntent l'arc réflexe classique. Les voies centripètes sont suivies jusqu'à la moëlle. Les fibres centrifuges sont alors excitées directement sans participation des centres supérieurs.

c) *Les stimuli importants* franchissent la barrière medullaire et intéressent directement les centres supérieurs, en particulier le diencéphale et le thalamus qui répondent aussitôt par les voies centrifuges.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que le pneumogastrique prend naissance dans le bulbe et que l'irritation des voies centripètes qu'il véhicule, entraîne immédiatement l'excitation de ce bulbe et des centres protubérantiels, diencéphaliques qui lui sont intimement liés par un réseau très complexe. Ceci permet peut-être d'expliquer les troubles, en particulier respiratoires, qui surviennent lors de ces grandes agressions.

Enfin, dans certains cas, comme l'ont montré LANGLEY et François FRANK, la fibre nerveuse végétative peut devenir centripète et conduire l'influx dans les deux sens.

Nous allons étudier maintenant la traduction clinique des agressions graves, c'est-à-dire le *choc*.

Le choc

Le choc est l'aboutissement des excitations répétées du système végétatif. Il a donné lieu à des travaux multiples, à des théories innombrables, et le chapitre n'est pas clos. Quant aux définitions qu'on en a données, elles ont au moins un caractère commun, c'est leur imprécision volontaire.

« Le choc est l'ensemble des perturbations humorales, neuro-endocriniennes, survenant chez un sujet soumis à une agression grave. »

Cette définition ne « choque » personne, mais il faut avoir le courage d'aller plus loin.

Nous maintenons que le rôle déclanchant revient au système neuro-végétatif et nous n'en voulons comme confirmation que l'absence totale de choc chez nos malades, tant qu'ils sont sous l'influence d'une « déconnection végétative ».

Si l'on admet ce rôle primordial du système neuro-végétatif, il faut malgré tout essayer de savoir par quel

mécanisme, il se manifeste. Deux théories sont alors en présence :

1° *Théorie de la vaso-constriction artériolaire*

Plusieurs arguments viennent en sa faveur.

Il est habituel de voir la chute tensionnelle, précédée d'une hypertension transitoire rapide.

Les caractères de cette hypertension sont les mêmes que ceux qui succèdent à une décharge d'adrénaline : brièveté, grande amplitude, hypotension secondaire, hyper-glycémie, spléno-contraction. Elle ne se produit plus si on anesthésie le splanchnique. On a pu relever, d'autre part, une adrénalinémie très élevée dans certains chocs.

Mais le problème est assez complexe. On sait que l'injection continue d'adrénaline a pu faire sortir des malades du coma dans lequel ils étaient plongés. Inversement, cette adrénaline a pu provoquer des chocs secondaires irréversibles.

On pense actuellement (Laborit) que l'adrénaline est inversée dans l'organisme sous l'influence d'un enzime. Seuls, les produits d'oxydation sont vaso-dilatateurs et toxiques.

Il est intéressant d'observer ce qui se passe dans les crises de la maladie de Raynaud. A une vaso-constriction initiale succède une vaso-dilatation des capillaires veineux donnant de la cyanose. Mais, le ralentissement circulatoire, la stase empêchent l'élimination du CO^2, des produits toxiques, d'où altération de l'endothélium vasculaire, béance des vaisseaux qui sont paralysés.

Les produits toxiques incrimés n'ont pu être mis en évidence, en particulier dans le choc par levée du garrot. Mais, de toute façon, l'anoxie tissulaire qui résulte de la stase suffit seule à expliquer la paralysie des vaisseaux et leur altération.

Il est évident que si le phénomène ainsi décrit se généralise, en particulier dans l'abdomen, nous avons là, une explication au collapsus qui survient. Rappelons, d'autre part, que certains auteurs ont montré que dans les états de choc, une partie importante de la masse sanguine était stockée au niveau du foie en particulier.

2° *Théorie de la Vaso-dilatation artériolaire*

La théorie précédente ne peut s'appliquer qu'à l'irritation des fibres sympathiques qui sont vaso-constrictrices. Mais, il serait un peu simple de penser que les fibres cholinergiques et histaminergiques ne subissent pas la même irritation.

Malheureusement, on n'a pu démontrer la présence de l'histamine et de l'acétyl-choline dans le sang des « choqués ». Enfin, le pouvoir hypotenseur de ces substances n'a pu être mis en évidence dans les expériences de circulation croisée (O'Shaughnessy).

Il semble bien que le phénomène soit très complexe et que les influx vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs ne puissent être incriminés isolément.

De toute façon, il est bon de faire la différence entre le choc et le collapsus.

Le collapsus c'est la chute tensionnelle provoquée par la béance des capillaires et la stase qui en découle.

Le choc qui, comme le collapsus est d'origine neuro-végétatif, a pour caractère principal la diminution plus ou moins importante du volume sanguin circulant, la chute du débit cardiaque et le désarmorçage de la pompe cardiaque qui en découle. Enfin, l'hémoconcentration résulte de la déshydratation et ne fait qu'aggraver le processus.

Si, l'irritation végétative a disparu, les phénomènes persistent malgré tout, et ce sont eux qui sont le plus souvent mortels.

Ceci corrobore de multiples observations chez les malades « choqués », à savoir : le succès des thérapeuthiques de remplacement : sang, plasma, subtosan et l'échec de nos méthodes de « blocage végétatif » dans les chocs irréversibles.

A ce propos, nous pensons que l'hibernation reste indiquée, mais doit être conduite d'une manière différente. Avant de créer la vasoplégie habituelle, il faut par des transfusions artérielles rétrogrades être en mesure d'accomoder le contenu au contenant.

Le problème du choc hémorragique est légèrement différent. Ses deux grandes composantes sont : la diminution du volume sanguin, l'oxydation insuffisante des cellules par la diminution du nombre des hématies.

D'où sa tendance à aboutir rapidement au choc dès que se déclare l'anoxie tissulaire, mais aussi, sa guérison spectaculaire dès que l'on remonte la masse sanguine, surtout par du sang.

Nous pensons que cette chute de la masse sanguine, cette anoxie tissulaire, la stase des produits toxiques, aboutissent non seulement à l'altération de l'endothélium vasculaire, mais encore à l'excitation des fibres neuro-végétatives qui se trouvent dans la paroi des vaisseaux.

On a alors une « irritation endogène » par opposition à « l'irritation endogène » de Reilly qui vient aggraver les phénomènes.

Ceci explique, en particulier, l'analogie du syndrome d'irritation avec les syndromes malins de la pathologie infectieuse. La collapsus et le choc ont alors pour origine l'irritation des fibres végétatives vasculaires par les substances toxiques inhérantes à la maladie infectieuse en cause. Ceci revient au cycle infernal décrit par Moon.

Nous avons montré l'importance du système végétatif pris dans son ensemble. Il vient immédiatement à l'idée de bloquer ce système par lequel passent les redoutables

flexes déclanchés par une « irritation ». C'est ce que nous essayons d'obtenir dans nos anesthésies potentialisées avec ou sans réfrigération. Nous en discuterons ultérieurement.

Le système végétatif n'est pas indispensable à la vie et nous pouvons le bloquer sans dommage. Il ne défend que notre indépendance vis-à-vis du milieu extérieur et non pas notre vie cellulaire elle-même.

Le sympathique apparaît tardivement dans l'évolution animale. Cannon a réalisé des sympathectomies totales. Thauer et Peters ont extirpé le diencéphale sans provoquer la mort.

En ce qui concerne le bulbe, une section sous-bulbaire provoque une chute de la tension qui remonte ensuite progressivement.

Tardieu et Sylvestre ont réalisé la novocaïnisation du tronc cérébral. L'injection intra-pédonculaire de novocaïne ne tue pas, bien que l'excitation électrique du cerveau ne produise aucun mouvement pendant 15 minutes. Ils ont novocaïnisé le bulbe et provoqué une paralysie respiratoire qu'ils ont corrigé par la respiration artificielle, une atonie de la langue, l'abolition des réflexes cornéens. La respiration reprend au bout d'une heure, les animaux sont normaux le lendemain.

On voit donc que le système végétatif n'est pas indispensable. Nous réalisons par des drogues différentes un blocage qui n'est peut-être pas parfait comme l'ont montré Tardieu et Pocidalo, mais qui, néanmoins, surtout avec l'aide du froid, est d'une efficacité suffisante.

Nous n'avons jusqu'ici envisagé que les phénomènes périphériques parce qu'ils sont les mieux connus, mais il est certain que les phénomènes centraux sont aussi importants surtout en ce qui concerne le diencéphale.

Roussy et Mosenger (1948) ont montré, tant au niveau du diencéphale que des formations neuro-végétatives, des

modifications neuronales : binucléose, neuronolyse, neuronophagie, colloïdopexie, etc..., au cours des agressions.

Ces phénomènes peuvent s'interpréter comme la traduction cytologique de l'excitation des centres nerveux et leur épuisement éventuel.

Les travaux de Manceau et Jorda (1948) relatifs à la pathogénie diencéphalohypophysaire du syndrome malin ont conclu de manière superposable.

Un centre est devenu particulièrement intéressant pour nous, c'est le centre de la thermo-régulation. En effet, nous réalisons dans nos anesthésies un blocage réel de la régulation thermique. Les physiologistes ont situé ce centre au niveau du plancher du troisième ventricule dans la région hypothalamique. Chez le chat on aurait même isolé un centre de la déperdition calorique (sudation, vasodilatation), et un centre de la production calorique. Une piqûre très localisée peut créer une fièvre élevée.

Il n'est pas certain qu'on puisse parler d'un centre comme celui de la respiration, mais, de toute façon, on peut affirmer que condensées dans le minuscule espace de l'hypothalamus, en rapport étroit avec les grandes voies motrices, sensitives et végétatives, en connexion intime avec le système endocrinien, se trouvent des formations nerveuses réglant la production et la déperdition calorique.

Le fait que nous arrivons à bloquer cette région, nous fait penser que toutes les connexions de la région hypophyso-thalamique subissent également l'influence de nos drogues.

L'inhibition de la thermo-régulation est absolument sans inconvénient du moins pour un organisme qui ne subit pas d'élévation thermique pour une infection. Nous rencontrons, en effet, de grandes difficultés pour abaisser la température d'un malade hyperthermique. Nous nous demandons, dans quelle mesure, nous n'altérons pas les

défenses d'un organisme soumis à une infection aiguë, en dehors, évidemment de toute participation végétative.

Avant de passer à l'étude des drogues, nous dirons quelques mots des modifications de la surrénale au cours de l'agression, et la conception actuelle de la maladie post-opératoire.

Modifications de la corticosurrénale après une agression

Il est intéressant de connaître les constituants cellulaires qu'utilise le cortex pour synthétiser les hormones indispensables à l'organisme.

L'acide ascorbique est le plus important. Il subit une déplétion considérable au moment de la stimulation corticale par une agression. Si celle-ci est mortelle, on constate une hypertrophie avec hyperplasie du parenchyme. Si elle n'est pas mortelle une accumulation des constituants cellulaires succède à la déplétion, la glande est entrée en hyper-fonctionnement. Dans les suites opératoires, il faudra tenir compte du rôle de l'acide ascorbique et apporter à l'organisme une quantité importante de vitamine C.

Réaction post-agressive
Maladie post-opératoire

Lorsqu'un individu a été soumis à une agression et qu'il n'est plus sous l'influence de nos anesthésies, son organisme est le siège de nombreuses réactions tant nerveuses qu'humorales. Les organes de défense, violemment sollicités, vont réagir et souvent au-delà des demandes. Pour corriger le déséquilibre ainsi provoqué, d'autres réactions s'amorceront. Cette suite d'actions et de réactions finira par s'amortir et l'organisme retrouvera son équilibre. C'est le grand mérite de Laborit, d'avoir mis en valeur cette suite d'oscillations par lesquelles l'organisme cherche son

équilibre. Il leur a donné le nom de réaction oscillante post-agressive (R.O.P.A.). On distinguera :

1° *Les réactions oscillantes harmonieuses*

Ce sont celles de l'individu sain soumis à une agression de moyenne importance. Pendant 2 ou 3 jours, il sera tour à tour, sous l'influence du sympathique et du parasympathique. Après quelques oscillations de faible amplitude, il retrouvera son équilibre.

2° *Les réactions oscillantes dysharmonieuses*

Lorsqu'un sujet a subi une intervention très importante, qu'il présente un terrain fatigué, débile, les réactions n'ont plus un aspect régulier, progressivement décroissant et sont anarchiques. On rencontre des amplitudes oscillatoires exagérées et des oscillations anormalement longues. Ce sont des suites opératoires difficiles : sujets faisant des complications pulmonaires (atelectasie), présentant un défaut de cicatrisation, une lassitude générale et parfois une évolution vers la cachexie lente et progressive. Ces oscillations sont souvent irrégulières. Après une période d'amélioration, les ennuis surviennent.

Il est important d'être très prudent dans la thérapeutique. On risque de perturber des oscillations régulières par l'administration intempestive d'analeptiques cardio-vasculaires, de sympathicotoniques, d'hormones. Dans les suites éloignées, il est plus facile de déterminer la phase oscillatoire du malade. On adapte alors la thérapeutique au cas précis.

Après l'étude sommaire du système végétatif et un aperçu de la maladie post-opératoire, nous allons passer en revue les différentes drogues mises à notre disposition.

PROCÉDÉS D'ANESTHÉSIES

LES DROGUES

Nous allons maintenant présenter un tableau des drogues mises à notre disposition pour réaliser nos anesthésies.

La Procaïne

C'est un monochlorhydrate de para-amino-benzol-diethyl-amino-éthanol. Elle est souvent employée dans nos anesthésies sous forme de solution à 1/1000. Son action a été très bien étudiée par JACQUOT, HUGUENARD et STEINBERG.

Action sur les centres. — Le centre bulbaire du pneumogastrique, après une phase d'excitation est inhibé, ainsi que la thermo-régulation.

Action périphérique. — D'après HAZARD, elle provoque une certaine curarisation, en modifiant les chronaxies respectives des muscles et des nerfs.

Elle est ganglioplégique. — Et c'est là, son action la plus intéressante. Elle bloque la conduction de l'influx nerveux au niveau des synapses ganglionaires, du système sympathique aussi bien que du para-sympathique. Toutefois les terminaisons adrénergiques ne sont pas atteintes et restent sensible au médiateur.

Elle a une action antiacétylcholinique et histaminolytique.

Enfin, elle est analgésique et se porte électivement dans la région traumatisée. Cet effet n'est pas négligeable.

Elle ne présente pas que des avantages. Injectée trop rapidement ou à trop forte dose, son action est convul-

sivante. C'est là son principal inconvénient. D'autre part, elle est vite hydrolisée grâce à une procaïnesterase. Il faut donc l'injecter à une cadence relativement rapide et surtout continue. Nous l'employons diluée dans un sérum glucosé (1 à 2 gr. par litre et par heure).

Les barbarituriques sont, on le sait, l'antidote de la procaïne. Grâce au Nesdonal, nous n'avons jamais eu le moindre incident convulsivant.

Le Pronestyl

Ou amide procaïnique (amide para-amino-benzoyl-amino-ethanol). Il est entré récemment dans la thérapeutique.

Il a une action ganglioplégique plus importante que la procaïne. Il bloque l'influx non seulement au niveau des synapses ganglionnaires, mais aussi, au niveau des terminaisons adrénergiques. Il provoque une vasoplégie et une hypotension relative.

Il n'a aucune action sur le système nerveux central et n'est pas convulsivant.

Son action est très étalée, et il n'est pas détruit par la procaïnestérase. 60 % du produit sont excrétés inchangés, 48 heures après. Son injection continue n'est pas nécessaire. Il est très peu analgésique et n'a pas l'action euphorisante de la procaïne.

Au point de vue cardiaque, il « isole » le cœur en diminuant l'irritabilité du muscle cardiaque et l'excitabilité ventriculaire. Enfin, il diminue le tonus myocardique, ce qui contre indique, en principe, son emploi dans l'insuffisance myocardique.

Vagolytique et bronchodilatateur, il réalise, en chirurgie pulmonaire une certaine prophylaxie de l'atelectasie post-opératoire.

Ces deux inconvénients du Pronostyl sont minimisés par les autres drogues de notre « coktail ».

1° *Son action étalée.* — Bloquant l'influx nerveux au niveau des effecteurs, il empêche l'action du médiateur. Dans nos anesthésies potentialisées, nous recherchons cette action, qui permet d'éviter la libération d'adrénaline. Celle-ci comme on l'a déjà vu augmente le métabolisme, provoque une vaso-contriction et accélère le cœur. Peu nous importe que son pouvoir adrénolytique se poursuive pendant 24 heures.

2° *La diminution du tonus myocardique* est de moindre gravité chez un sujet hiberné, déjà vasoplégié. Le cœur du malade fournit alors un travail très diminué. La bradycardie, provoquée par le pronestyl, est beaucoup moins intense et pratiquement sans gravité.

Nous n'avons pas encore une longue expérience du pronestyl. Les hibernations que nous réalisons semblent plus faciles avec ce produit, en particulier, la potentialisation des autres drogues est nettement accrue. Nous avons essayé de réaliser avec le pronestyl et le 45-60 une hypotension contrôlée ou du moins un saignement diminué, car la baisse de tension fut peu importante. Le résultat obtenu a été très intéressant et nous en rapportons l'observation plus loin.

Dolosal

C'est un succédané synthétique de la morphine (chlorhydrate de l'ester éthylique de l'acide 1 méthyl 4 phényl-pipéridine 4 carboxylique).

Il possède les propriétés de l'atropine et de la morphine.

a) Il est vagolytique comme l'atropine, mais il diminue peu la sécrétion salivaire, et la dilitation pupillaire est faible. Il n'augmente pas le métabolisme.

b) Il possède une action analgésique puissante d'origine centrale et provoque une amnésie importante. Il déprime la circulation et pour cela seulement est antidiurétique. Mais cette action antidiurétique est beaucoup moins intense que celle de la morphine.

Les malades présentent une accoutumance assez rapide au dolosal.

Nous l'employons soit en prémédication (0,10 1. M.) soit en intraveineux associé au phénergan et au 45-60 dans les hibernations. Enfin, nous en usons largement dans les suites opératoires.

Phénergan (3277 R. P.)

C'est l'antithistaminique le plus couramment utilisé et le moins toxique. C'est un dérivé de la dibenzoparathiazine.

Doué de propriétés multiples, il permet, grâce à son action antihistaminique d'éviter le spasme bronchique, l'action légèrement histaminique des curares, le spasme des veines sus hépatiques au cours du choc. Il est analgésique, hynogène et hypotenseur. Son action centrale est mal connue. Il est antithermique et réduit le métabolisme basal. Enfin, une de ses actions les plus importantes serait de modifier la perméabilité capillaire.

Nous l'employons largement en prémédication. La veille au soir, 1 ou 2 comprimés à 0,05. Une heure avant l'opération, 0,05 en injection intra musculaire.

Au cours des hibernations, il fait partie de notre « coktail » administré par voie veineuse, Dans tous les cas où nous l'avons employé, nous avons remarqué une potentialisation importante des autres drogues.

Diparcol (2987 R. P.)

Dérivé de la dibenzoparathiazine, comme le phenergan, il constitue un des éléments les plus importants de notre association.

C'est un synaptolytique périphérique au niveau des ganglions sympathiques et surtout parasympathiques. Il est faiblement antihistaminique.

Sur l'appareil respiratoire, il a une action très intéressante. Il est eupnéique et augmente l'amplitude respiratoire.

Il est bronchodilatateur et nous l'employons souvent dans les suites opératoires. Nous avons l'impression que la fréquence des complications pulmonaires après certaines opérations (gastrectomie par exemple), est nettement diminuée grâce au Diparcol.

Il est antispasmodique au niveau de l'intestin et provoque un certain relachement musculaire. C'est un potentialisateur puissant, permettant de diminuer nettement les doses de curare et de nesdonal nécessaires à une anesthésie. Lorsque, nous faisions encore de l'éther, la quantité de cet anesthésique indispensable pour obtenir une bonne narcose était réduite de moitié.

Enfin, il diminue le métabolisme basal et possède un pouvoir hypnogène.

Il se présente en ampoules de 5 cc. dosées à 0,25. On l'emploie soit avant l'anesthésie en intramusculaire, mais son action est assez faible, soit en intraveineux. Dans ce dernier cas, il doit alors être injecté très lentement, pour éviter un accès de toux. Personnellement, nous préférons l'employer au cours de l'anesthésie, sans risque d'aucun incident. A signaler, toutefois, qu'il précipite avec les barbituriques.

Largactil (4560 R. P.) (1)

C'est le dernier né de la série de la dibenzoparathiazine. Il est doué de propriétés extrêmement intéressantes.

C'est un ganglioplégique puissant, surtout sympatholitique. Il inverse les effets tensionnels de l'adrénaline.

Il est spasmolytique.

Son action centrale est plus importante encore. Il est hypothermisant et antithermique ,il diminue certainement les conductions nerveuses au niveau du diencéphale, grâce

(1) Nous tenons à remercier la maison « Specia » qui a mis gracieusement à notre disposition les drogues nécessaires.

à quoi, on peut réaliser facilement les hibernations. Il donne une amnésie de bonne qualité et prévient le choc d'une manière remarquable.

Son action potentialisatrice est importante, mais ne nous a pas semblé plus forte que celle du diparcol. Chez l'animal, la potentialisation paraît beaucoup plus marquée. Chez l'homme, les doses de barbiturique et de curare nécessaires sont diminuées, mais dans une proportion nettement inférieure.

Il potentialise également le dolosal et la plupart des sédatifs. Avec la morphine, il doit être employé avec prudence, la potentialisation étant très forte.

Le Largactil, qu'on trouve depuis peu dans le commerce est présenté actuellement en ampoules de 2 cc. dosées à 50 mg.

Nous l'avons employé de différentes manières : en prémédication, intramusculaire associé au dolosal et au phénergan. Il donne une somnolence importante; en intraveineux associé au dolosal et au phénergan. Il permet les hibernations. Rappelons que le Largactil doit être injecté loin de la veine, il peut, en effet, provoquer une réaction de l'endoveine.

Souvent, pour éviter des suites opératoires difficiles, nous ajoutons au sérum glucosé une ampoule de Largactyl. Nous avons toujours eu l'impression d'un retour plus rapide à la normale. En particulier, les agitations post-opératoires et les hyperthermies sont remarquablement jugulées.

Nous avons essayé de réaliser un saignement contrôlé en potentialisant le pronestyl par le Largactyl. Nous avons obtenu de bons résultats chez les hypertendus. Chez les autres, les résultats sont inconstants.

Nous ne parlerons pas des barbituriques (nesdonal) et des curares (flaxédil). Leur étude a été faite d'une manière

très complète. Ils nous servent à compléter l'anesthésie au moment de l'intervention.

Sulfate de spartéïne

Ce produit, connu depuis longtemps, s'est révélé doué de propriétés intéressantes en anesthésie. Il est hypothermisant, hypnogène, ganglioplégique, surtout vagolytique. Il est vasoplégique donnant une certaine hypotension, diurétique et déchlorurant. Il réalise une certaîne protection cardiaque.

On l'emploi à la dose de 10 à 20 cg.

Sulfate de magnésie

Il est hypnogène, antiadrénalitique, potentialisateur, hypothermisant. D'autre part, son action diurétique et anti-œdémateuse nous a permis de faire disparaître des céphalées chez quelques malades. Nous pensons que ces céphalées étaient dues à un certain œdème cérébral, la réhydratation ayant été un peu importante.

TECHNIQUES D'ANESTHÉSIE

Nous allons donner maintenant un schéma de nos anesthésies.

Elles sont toutes potentialisées, mais cette potentialisation est plus ou moins poussée suivant les besoins. La potentialisation se réalise en employant des produits pharmacodynamiques différents à petite dose. L'effet est bien supérieur à celui obtenu avec les mêmes drogues utilisées isolément à dose plus importante.

Par exemple, chez la souris, 20 mg./kg. de Largactil en injection sous-cutanée associé à 30 mg./kg. de hexobarbital intraveineux donne une narcose analogue à celle obtenue avec 150 mg./kg. de hexobarbital employé seul.

Cette potentialisation n'augmente pas la toxicité des drogues et dans l'exemple précédent, aucune mort n'est enregistrée avec l'association, alors que, 150 mg./kg. d'hexobarbital seuls donnent 60 % de mortalité.

Il est évident que pour des opérations peu choquantes et courtes, chez des malades en bon état, nous ne réaliserons qu'une potentialisation modérée.

Pour une hystérectomie, chez une femme de 40 ans, nous conduirons l'anesthésie de la manière suivante :

La veille, au soir sonéryl ..... 0,10 per os
phénergan ..... 0,05 per os

Une heure avant l'opération une injection intramusculaire comprenant soit :

morphine 0,01, atropine 0,0005, phénergan 0,05;
soit encore : dolosal, 0,10, phénergan 0,05.

Sur la table d'opération, nous instillons à la malade une perfusion de sérum glucosé dans lequel, nous avons ajouté 1 ou 2 gr. pour 1.000 de procaïne.

Par ce tuyau, nous ferons passer le nesdonal et le curare au moment de l'intervention.

Chez une femme de 55 kg., par exemple, nous injectons coup sur coup, 60 mg. de flaxédil et 45 cg. de nesdonal. Ensuite, selon les besoins, nous réinjectons 5 à 10 cg. de nesdonal ou 20 mg. de flaxédil. Les réinjections, au début, sont fréquentes, mais deviennent très espacées au fur et à mesure de la durée de l'opération.

Nous donnons de l'oxygène à grand débit, le plus souvent en circuit demi-ouvert. Quelquefois, nous ajoutons 50 % N_2O.

Nous ne donnons jamais d'éther.

Il est évident que cette anesthésie est faiblement potentialisée, la procaïne et la flaxédil seuls, diminuent les doses de nesdonal. Les doses moyennes employées pour cette anesthésie de 35 minutes, environ sont :

nesdonal	60 à 70 cg.
flaxédil	80 à 100 mg.
procaïne	0,50 gr.

Envisageons, maintenant, une anesthésie plus importante, pour une gastrectomie, par exemple.

La prémédication de la veille au soir et une heure avant l'opération est identique au cas précédent. On peut, toutefois, ajouter une ampoule de diparcol intramusculaire. Personnellement, nous préférons le donner après le début de l'anesthésie.

Notre anesthésie, proprement dite, commence comme la précédente, mais dès que notre malade dort suffisamment, nous faisons passer par notre tuyau de perfusion, 0,25 diparcol ou 0,05 de Largactil, après avoir pris soin de rincer nos tuyaux, pour éviter la précipitation des drogues.

Nous employons plus volontiers le diparcol pour ses propriétés eupnéiques et bronchodilatatrices. Les doses d'anesthésiques pour une gastrectomie de difficulté moyenne durant une heure et demie sont en général :

nesdonal	0,80
flaxédil	140 mg.
procaïne	1 gr. ou 1 gr. 20
diparcol	0,25

Saignement diminué n'ayant pas la pratique des méthoniums qui ne paraissent pas sans danger, nous avons essayé de réaliser des hypotensions contrôlées avec des drogues que nous connaissions bien.

Nous avons fait appel au pronestyl potentialisé par le Largactil (observation n° 4). Nous procédons de la façon suivante :

la veille au soir, phénergan ..... 0,05 per os
sonéryl ..... 0,05 per os

une heure avant, en injection intramusculaire :

dolosal 0,10
phénergan 0,05
diparcol 0,25

Sur la table d'opération, nous injectons par le tuyau de perfusion 200 mg. de pronestyl + 25 mg. de Largactil. Il nous arrive de renouveler ces doses quelques minutes après.

Ensuite, nous complétons notre anesthésie avec flaxédil et nesdonal dont les doses nécessaires sont alors très diminuées. Après l'injection de pronestyl et de Largactil nous remarquons un léger ralentissement du pouls (60 pulsations minute). De même, l'accélération du pouls que l'on enregistre constamment après l'injection de flaxédil-nesdonal est nettement moins importante. La baisse tensionnelle qui résulte de cette technique n'est pas considérable.

Nous n'avons jamais constaté une T. A. inférieure à 10-6. Par contre, sans être parfaitement exangue, le champ opératoire présente seulement un suintement rosé. Nous devons dire que le résultat obtenu n'est pas constant. Il semble que le saignement diminue d'autant plus que le malade est plus hypertendu avant l'opération. Les suites opératoires sont simples et nous n'avons jamais remarqué d'hemorragies secondaires.

Cette méthode dont l'infidélité est le plus gros inconvénient n'est pas dangereuse. Nous n'avons jamais enregistré, comme avec les méthoniums, d'anoxie cérébrale ou rénale, génératrice de troubles graves.

HIBERNATION ARTIFICIELLE

Allen a donné le premier, le nom d'hibernation artificielle à l'association narcose + réfrigération. La conception actuelle de Laborit et Huguenard est un peu différente. Ce n'est plus une narcose que l'on réalise, mais une déconnexion végétative.

En effet, chez un organisme débilité, ayant déjà été soumis à des « irritations » chroniques ou aïgues, une nouvelle agression entraîne une série de perturbations, de réactions oscillantes anarchiques qui aboutissent à la mort. Il est donc indispensable, de bloquer chez ce malade, le système végétatif qui diffusera dans l'organisme la nouvelle agression. Ce blocage permettra d'éviter également les réactions propres de l'individu qui ne défend que son indépendance vis-à-vis du milieu extérieur.

C'est en partant des anesthésies potentialisées qui diminuent le tonus végétatif que l'on a essayé de réaliser la déconnexion végétative. Il a fallu pour cela ajouter la réfrigération. Si on bloque le centre de la thermorégulation, on peut descendre la température d'un individu sans provoquer chez lui les phénomènes de défense classique (frissons, tremblement, accélération du pouls, etc...). L'hypothermie entraîne plus encore que le blocage végétatif, une diminution du métabolisme basal, du travail du cœur, un ralentissement des échanges. Le malade est hiberné à la manière de certains animaux pendant l'hiver. Jusqu'ici, les auteurs ont surtout insisté sur le blocage végétatif. Personnellement, nous pensons que froid est l'élé-

ment essentiel. Le blocage végétatif n'est jamais complet comme l'ont montré Pocidalo et Tardieu. On remarque, d'autre part, au moment du transport du malade hiberné, une modification du pouls et de la T. A. qui augmentent.

On voit l'intérêt que peut présenter l'hibernation chez un malade qui s'épuise vainement à vouloir « dominer » une agression.

Avant d'aborder la technique, précisons que nous parlerons seulement des hibernations réalisées dans un but chirurgical.

TECHNIQUE

La veille au soir :

sonéryl 0,10, phénergan 0,05 per os.

3 *heures avant l'opération :*

dolosal 0,10, phénergan 0,05 I. M.

2 *heures avant l'opération* nous commençons l'hibernation, proprement dite. On met en route une perfusion glucosée intraveineuse. C'est par cette perfusion que seront introduites toutes les drogues de notre « coktail ».

On injecte successivement :

sulfate de spartéine	0,10 à 0,20
ou encore *pronestyl*	200 à 300 mg.
aussitôt après MI	2 cc.

le mélange MI comporte :

dolosal 0,10, phénergan 0,05, Largactil 0,05.

10 minutes après cette dernière injection, on introduit, de nouveau, dans la perfusion : MI ..... 1 cc.

15 minutes après : MI ..... 1 cc.

Le malade reçoit donc en 25 minutes 4 cc. de MI. On peut alors dans le quart d'heure qui suit découvrir le malade et le réfrigérer à volonté.

Phénomènes observés

Le malade qui somnole après sa prémédication intramusculaire, devient rapidement inconscient dès la première injection de MI.

La respiration diminue en fréquence, devient plus ample, la mâchoire tombe et le malade se met à ronfler. Le rythme respiratoire se stabilise autour de 10 à 12 à la minute.

Le pouls qui était assez rapide après la prémédication s'accélère, monte parfois à 120, puis redescend rapidement pour se stabiliser autour de 70 à 80.

La tension artérielle augmente au début, puis descend progressivement (maxima 10 à 12, minima 6 à 7). La baisse de la tension est d'autant plus importante que le sujet était plus hypertendu initialement.

La température met assez longtemps à descendre. Ce n'est guère qu'un quart d'heure après la dernière injection de MI que l'on enregistre une baisse de 1/10 à 2/10 de degré, qui s'accentuera par la suite. En 2 ou 3 heures, elle tombera à 34°. Il est possible de la faire descendre plus rapidement en augmentant la réfrigération.

Il est essentiel de ne pas commencer la réfrigération avant que la stabilisation végétative et le blocage de la thermorégulation soient effectifs. On risquerait, sans cela, un frisson qui pourrait être grave.

Les signes sur lesquels on peut compter pour établir le refroidissement sont : le rythme respiratoire à 10 ou 12, le pouls à 80 et la T. A. abaissée. Toute augmentation de ces éléments qui varient parallélement doit entraîner immédiatement l'injection supplémentaire de 1 cc. de MI.

Cette technique peut encore être simplifiée.

Actuellement, nous ne faisons pas de prémédication intramusculaire. Les résultats sont identiques. Nous utilisons le minimum de drogues. En effet, l'accoutumance rapide de l'organisme à ces produits rend très difficile la

prolongation des hibernations. L'hydratation des hibernés doit être très réduite. Ils n'ont aucune perte par perspiration ou respiration. L'oxygénothérapie est facultative, car la saturation en oxygène des globules rouges augmente au cours des hibernations.

Nous transportons nos malades sur la table d'opération, 2 heures après avoir injecté les deux premiers cc. de MI. La température est alors entre 35°5 et 36°. A la fin de l'intervention, elle sera entre 34° et 35°, sans qu'on ait continué la réfrigération. Il semble que l'anesthésie complémentaire réalisée, augmente l'hypothermie.

L'anesthésie complémentaire s'effectue à la demande avec nesdonal et flaxédil. Les doses utilisées sont peu importantes.

Soins post-opératoires

Dès le retour du malade dans sa chambre, on commence à le réchauffer très progressivement, sans l'exposer à une chaleur trop vive. On risquerait, en effet, de provoquer une vasodilatation et une augmentation des combustions, avant que le reste de l'organisme soit prêt à y faire face. La température remonte en 6 heures, spontanément. On peut favoriser son élévation, soit avec de l'adrénoxyl, soit avec une transfusion ou une injection de plasma. La température remonte souvent à 38° et après une ou deux faibles oscillations, se stabilise à 37°.

Les suites opératoires sont remarquablement simples. Nos malades n'ont fait ni complications pulmonaires, ni dilatation d'estomac, ni complications emboliques. La diurèse est diminuée le jour même, mais dès le lendemain, revient à la normale.

Les jours suivants, ils reçoivent un « coktail » vitaminique et pendant une dizaine de jours, le mélange anabolique : prostigmine 1/2 mg., syncortyl 5 mg., acétostérandryl 10 mg., en injection intramusculaire. Chez les

femmes nous employons une hormone mâle, non virilisante (sténandiol). L'impression générale que nous avons, est une parfaite tolérance, et un manque total de toxicité.

Indications de l'hibernation

Toutes les interventions chirurgicales, chez des malades fatigués, diminués, pour lesquels une agression aussi minime soit-elle, risquerait d'être fatale, doivent être réalisées sous la protection d'une hibernation.

Dans cette catégorie, entrent : les vieillards, cardiaques, plus ou moins décompensés, les pulmonaires, scléreux, emphysémateux, ceux enfin, dont l'hématose est compromise et qui font des incidents cyanotiques fréquents.

L'hibernation s'applique à tous les genres de chirurgie, mais c'est évidemment, la chirurgie cardiaque qui est appelée à en bénéficier au plus haut point. Elle permet, en effet, un clampage prolongé des vaisseaux.

La prophylaxie du choc, hémorragique, en particulier, et les suites opératoires compliquées : hyperthermie immédiates sans cause infectieuse, délire, sont justiciables de la réfrigération.

Le blocage végétatif établi, permet de réaliser des opérations réputées choquantes, en particulier, les interventions sur le sympathique du type Smithwick. Un de nos camarades rapportera bientôt quelques observations, particulièrement démonstratives.

Contre-indications

Pratiquemment, il n'y a pas de contre-indications. Il est évidemment inutile de réaliser une hibernation chez un sujet résistant et en bonne santé. Elle est d'ailleurs plus difficile à conduire.

Un problème plus important est celui des infections. Dans les hibernations d'une journée, nous n'avons pas à

l'envisager. Par contre, lorsqu'on les prolonge plusieurs jours, il semble que l'activité des antibiotiques diminue, comme d'ailleurs la virulence microbienne.

Nous n'avons pas parlé des hibernations de plusieurs jours, notre expérience étant trop récente. Nous avons rencontré de grandes difficultés pour maintenir les malades en hypothermie. Les drogues qui font merveille au début, deviennent vite inactives (tachyphylaxie) parfois même, inversent leurs effets. Laborit et Huguenard préconisent l'utilisation le deuxième ou troisième jour, d'un « coktail » comportant du sulfate de magnésie, du sulfate de spartéine et du diparcol. Le jour suivant, on emploie de nouveau le mélange initial, redevenu actif. Nous avons eu l'impression que le « coktail » n° 2 était peu efficace. De toute façon, l'indication de l'hibernation prolongée est uniquement médicale.

Le principe de l'hibernation est destiné à prendre beaucoup d'extension. C'est une conception de la maladie et du malade complètement différente de celle en vigueur. Nous sommes persuadés que la thérapeutique future en tiendra compte.

OBSERVATIONS

Observation n° 1 (Professeur Darget) :

M. G..., âgé de 64 ans, est entré dans le service du Professeur Darget le 18-11-52, pour un syndrome de cystite compliqué d'hématuries. La cystocopie révèle une volumineuse tumeur de la vessie. Le 24-11-52, le malade subit une cystotomie d'hémostase et une coagulation. Une transfusion est nécessaire. Le 7-12-52, nouvelle hémorragie, nouvelle transfusion. Devant le retentissement rénal de la tumeur, le Professeur Darget décide de réaliser un abouchement de l'uretère droit à la peau, une anastomose urétéro-intestinale gauche et une ligature de l'artère iliaque droite.

Le malade, qui a subi plusieurs transfusions, est fatigué et présente une stase pulmonaire importante. Le cœur droit est en voie de décompensation, ce qui nous interdit une nouvelle transfusion. Après traitement par le novurit qui dégage les bases pulmonaires, l'intervention est décidée pour le 10-12-52. Le malade présente alors la formule sanguine suivante : hémoglogine, 50 %, hématies, 2.400.000; leucocytes, 15.000. Enfin, il a 0,60 d'urée. Devant l'état précaire du malade, nous décidons de pratiquer une hibernation artificielle. Il reçoit, la veille au soir : sonéryl, 0,10; phénergan, 0,05 per os.

Le jour de l'opération :

8 h. 25 : sulfate de spartéine 0,10, M 1 2 cc. (1).
8 h. 40 : M 1 1 cc.
8 h. 55 : M 1 1 cc.
9 h. 15 : malade découvert, pose de 4 vessies de glace aux carrefours vasculaires.
10 h. 10 : Anesthésie complétée avec nesdonal, 0,35 ; flaxédil, 0,06. Début de l'opération. La température est à 36°. Le malade reçoit en cours d'intervention nesdonal, flaxédil à la demande.
13 h. 00 : Fin d'intervention. La température est alors à 34°2. Le malade a reçu : sérum glucosé, 500 cc. ; nesdonal, 0,70 ; flaxédil, 0,14.

(1) M 1 = Largactil, 50 mg. + Dolosal, 0,10 + Phénergan, 50 mg.

Après l'intervention, il est ramené dans son lit et reçoit : plasma sous-cutané, 500 cc. avec hyaluronidase. Sang, 500 c.. en 4 heures, voie veineuse.

Courbe de réchauffement :

Heures	14	16	18	20	24	3	7	10
Temp.	34,2	34,9	35	35,4	36,8	37,8	38	37,3

Aucune complication ne fut observée dans les suites opératoires.

Observation n° 2 (Professeur Darget) :

M. L..., 65 ans. Porteur d'une tumeur de la vessie, il avait subi à Poitiers, en mai 1952, une cystostomie. A son entrée dans le service, il présente des hématuries violentes et un amaigrissement important. M. le Professeur Darget décide de faire une implantation après abrasion de la tumeur à l'anse diathermique.

Le malade amaigri présente une asthénie marquée, un faciès blafard, terreux. A l'auscultation pulmonaire, le malade se révèle emphysémateux et asthmatique. L'auscultation du cœur montre une arythmie importante. L'électro-cardiogramme partiqué montre : lambeaux de rythme sinusal, Q. V. L.-S. T. sous décalé en D. I., V. F., V. 5, V. 6; blocage focal en V. 2; T. négatif en V. 2 et V. 6

Formule sanguine : hémoglobine, 70 % ; hématies, 2.640.000 ; leucocytes, 9.600.

L'opération est pratiquée le 24-12-52, sous hibernation artificielle.

La veille au soir : sonéryl, 0,10 ; phénergan, 0,05 per os.

Le jour de l'opération :

8 h. 00 : sulfate de spartéine 0,10, M 1 2 cc.
8 h. 10 : M 1 1 cc.
8 h. 25 : M 1 1 cc.
8 h. 40 : Malade découvert, exposé au froid extérieur.
9 h. 50 : Anesthésie complétée avec nesdonal, 0,40 ; flaxédil, 0,06. Début de l'opération. La température est à 35°8.
11 h. 10 : Fin d'opération. La température est alors à 34°. Le malade a reçu : sérum glucosé, 500 cc. ; nesdonal. 0,75 ; flaxédil, 0,16.

Après l'intervention, il est ramené dans son lit où il reçoit 500 cc. de sérum glucosé auquel on ajoute 2 ampoules d'adrénoxyl.

Courbe de réchauffement :

Heures	12	14	16	18	20	24	3	8
Temp.	34	34,4	34,8	35,3	36	36,9	38,1	37,4

Observation n° 3 (Docteur Ballanger) :

M. C..., 73 ans. Le malade est porteur d'une tumeur de la vessie qui provoque des hématuries abondantes. Cachectique, il ne pèse que 48 kg. Il subit plusieurs transfusions. La dernière est très mal tolérée, et par la suite, chaque nouvelle tentative de transfusion entraîne un frisson. Le Docteur Ballanger décide d'intervenir le 17-12-52. L'opération consiste en une urétérostomie cutanée bilatérale, une ligature de l'artère hypogastrique et d'un aiguillage de radium de la tumeur.

Le malade est fatigué et présente la formule sanguine suivante : hémoglobine, 50 % ; hématies, 2.200.000 ; leucocytes, 11.000.

L'opération se fait sous hibernation.

La veille au soir : sonéryl, 0,10 ; phénergan, 0,05 per os.

Le jour de l'opération :

9 h. 00 : sulfate de spartéine 0,10, M 1 1 cc. 1/2.
9 h. 10 : M 1 3/4 cc.
9 h. 25 : M 1 3/4 cc.
9 h. 40 : Malade découvert, exposé au froid extérieur.
10 h. 50 : Anesthésie complète avec nesdonal, 0,30 ; flaxédil, 0,06. La température est à 35°9.
12 h. 10 : Fin de l'opération. La température est alors à 34°. Le malade a reçu : sérum glucosé, 500 cc. ; nesdonal, 0,70 ; flaxédil, 0,14.

Après l'intervention, il est ramené dans son lit, où il reçoit : plasma 500 cc. (sous-cutané avec hyaluronidase); sérum glucosé, 500 cc. ; vit. B 1, 100 mg. ; cit. C, 1 gr. ; adrénoxyl, 2 ampoules.

La température, après être descendue à 34°2, remonte en 6 h. à 38° et se stabilise aussitôt après à 37°3.

Observation n° 4 (Professeur Darget) :

Mme C..., 60 ans, entre dans le service le 29-10-52, pour hématuries abondantes. La cystocopie montre une ulcération de la vessie qui devait se révéler bénigne. La malade subit 4 transfusions successives en 15 jours. Elle reçoit ainsi 1.400 cc. de sang. M. le Professeur Darget décide de faire l'ablation de la lésion à l'anse diathermique et d'implanter des aiguilles de radium. La malade est une hypertendue (28/12), dont le cœur est en assez bon état. La formule sanguine est la suivante : hémoglobine, 65 % ; hématies, 3 080.000 ; leucocytes, 14.000.

Devant le risque d'hémorragies en cours d'opération, nous décidons de pratiquer une anesthésie potentialisée avec hypotension et saignement contrôlés.

La veille au soir : sonéryl,0,10 ; phénergan, 0,05 per os.

Le jour de l'opération :

9 h. 00 : dolosal, 0,10 ; phénergan, 0,05 ; diparcol, 0,25 I. M.

10 h. 00 : pronestyl, 300 mg. ; largactil, 25 mg., I. V.
10 h. 10 : anesthésie complétée avec nesdonal, 30 cg.; flaxédil, 0,06. La tension descend à 12/6. Le saignement est très nettement diminué.
11 h. 30 : Fin de l'opération. La malade a reçu : sérum glucosé, 500 cc. ; nesdonal, 0,65 ; flaxédil, 012.
Après l'intervention : sang, 500 cc.

Observation n° 5 (Professeurs Broustet-Dubourg) :

Mme C..., 41 ans, a été soignée à plusieurs reprises, dans le service Broustet-Dubourg, pour un rétrécissement mitral dyspnéisant et œdémateux mal toléré. La malade est d'autre part porteuse d'un volumineux fibrome en voie de complications. Le Docteur Dubourg décide d'intervenir sous hibernation.

Le jour de l'opération :
8 h. 40 : Dolosal, 0,10 ; phénergan, 0,05 I. M.
10 h. 10 : M 1 2 cc.
10 h. 25 : M 1 1 cc.
10 h. 50 : M 1 1 cc.
11 h. 00 : Pose de 4 vessies de glace aux carrefours vasculaires.
11 h. 10 : M 1 1/2 cc.
11 h. 20 : Anesthésie complétée avec 0,30 de nesdonal, 0,06 de flaxédil.
12 h. 40 : Fin de l'intervention. La malade reste sur la table d'opération jusqu'à 14 h. 30, elle fait un quart d'heure après la fin de l'opération une crise d'œdème aigu du poumon jugulée par la pose de garrots.
13 h. 30 : Ebauche d'un frisson : M 1 1 cc.
14 h. 20 : M 1 0,5 cc.
La température passera de 35° à 13 heures à 37°2 à 18 h. 30.
Suites opératoires sans complications

Observation n° 6 (Docteur Dabadie) :

Sœur M. G.., La malade avait été hospitalisée d'urgence pour hématémèses qui duraient depuis plusieurs jours. Les transfusions avaient été inefficaces pour juguler l'hémorragie. La gastrectomie d'urgence s'imposait, mais l'état de la malade rendait dangereuses une intervention. Elle amorçait un choc hémorragique des plus typiques : effondrement tensionnel, pouls impossible à saisir en dehors de la jugulaire et de la fémorale, teint blafard, polypnée, coma.

Il nous paraissait impossible de remonter cette malade assez rapidement pour l'opérer. C'est pourquoi, nous prîmes la décision de l'hiberner, de façon à diminuer ses combustions et ses besoins d'oxygène, à lui permettre également de subir une agression chi-

rurgicale sans aggraver son collapsus. Notre hibernation avait encore pour but de l'aider à attendre le remplacement de sa masse sanguine.

17 h. 30 : Installation d'une transfusion et d'une perfusion de sérum glucosé.
18 h. 00 : M 1 1 cc.
18 h. 10 : M 1 1/2 cc.
18 h. 20 : M 1 1/2 cc.
18 h. 40 : M 1 1 cc. Malade découverte, pose de 2 vessies de glace sur les aines.
19 h. 30 : M 1 1/2 cc.
20 h. 30 : M 1 1/2 cc.
20 h. 40 : Anesthésie complétée avec nesdonal, 30 cg. ; flaxédil, 0,06. Début d'opération.
22 h. 40 : Fin d'opération. La malade a reçu : sang, 750 cc. ; sérum, 500 cc. ; nesdonal, 55 cg. ; flaxédil, 0,12.

A ce moment-là, le pouls est perceptible à la radiale, la coloration est meilleure.

Suites opératoires ordinaires, sans incident.

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de justifier la complexité et la nécessité des anesthésies modernes.

Après avoir rappelé la physiologie du système nerveux neuro-végétatif, nous avons tenté d'y trouver les bases de nos anesthésies.

Après une revue générale des possibilités pharmacodynamiques actuelles, nous avons indiqué les différentes techniques que nous employons. Nous avons surtout insisté sur l'hibernation artificielle et rapporté quelques observations parmi les plus intéressantes.

Actuellement, 9 sur 10 de nos anesthésies sont potentialisées. C'est en partant de celles-ci que nous avons été amenés à pratiquer des hibernations.

Notre expérience des hibernations est encore récente. Il serait prématuré de vouloir en tirer des conclusions définitives. Il n'en reste pas moins que les résultats obtenus sont particulièrement encourageants.

Nous avons réalisé, soit seul, soit en collaboration avec le Docteur Bahuet qui nous a dirigé, une douzaine d'hibernations. Nous n'avons rapporté ici que des observations personnelles, laissant pour un travail ultérieur les observations d'hibernations dans les opérations de Smithwick.

Trois de nos malades étaient porteurs d'une tumeur de la vessie et les hématuries qu'engendrent cette affection les avaient saigné à blanc. Le nombre de globules rouges oscillait autour de 2.400.000. De plus, tous étaient âgés

et cardiaques. Deux étaient même décompensés et le cardiologue nous déconseillait vivement les transfusions sanguines par voie veineuse, en raison des risques d'œdème aigu. Ils ont subi, dans des conditions excellentes, une intervention importante et les suites opératoires ont été remarquablement simples.

Une malade, ayant une affection mitrale avec une dyspnée importante, a subi une hystérectomie pour un fibrome volumineux. La patiente a très bien toléré l'intervention et n'a fait aucune complication post-opératoire.

Une malade que nous avons trouvée sans connaissance, absolument exsangue à la suite d'hématèses répétées et abondantes, a pu subir sous hibernation une gastrectomie d'urgence, avec un résultat excellent.

Nous pensons donc que le principe de l'hibernation est appelé à un grand avenir. Des modifications surviendront certainement dans sa réalisation, mais l'idée subsistera. Actuellement, nous essayons de standardiser la méthode, de façon à pouvoir confier nos malades à un personnel non entraîné.

Déjà, quand nous hibernons un malade, en vue d'une opération, nous le laissons retrouver de lui-même sa température initiale, dès l'opération terminée. Sans aucun traitement, les patients reviennent spontanément à la normale.

Nous n'avons pas parlé des applications médicales de l'hibernation, ayant eu peu d'occasion de l'employer. Si actuellement, nous nous trouvions devant un infarctus du myocarde, un état de mal asthmatique, un tétanos, une éclampsie, un dérèglement diencéphalique, nous n'hésiterions pas à mettre en train, sur le champ, une hibernation.

Rappelons, en terminant, que c'est aux Docteurs Laborit et Huguenard que nous devons l'idée et la mise au point de cette méthode appelée à rendre de grands services.

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 2 février 1953.
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président du Jury,
R. DARGET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 2 février 1953.

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALLUAUME. — Les différents degrés de l'hibernation (*An. An.*, n° 2, t. 9, juin 52).

HUGUENARD. — Hibernation artificielle, nouvelles données utiles (*Anest.Analg.*, 9, juin 52).

LABORIT. — La thérapeutique neuro-végétative du choc et de la maladie post-traumatique (*Presse méd.*, 58, 9, 11 fév. 50).

LABORIT. — 2987 R P en anesthésie (*Anest. Analg.*, 7, 4 juin 50).

LABORIT. — L'hypothermie généralisée thérapeutique (*Presse méd.*, 59, 30, 606-607, 5 mai 1951).

LABORIT, HUGUENARD. — L'hibernation artificielle par moyens pharmaco-dynamiques et physiques en chirurgie (*J. Chir.*, 67, 8-9, 631-641, 1951).

LABORIT, HUGUENARD. — L'hibernation artificielle (*Presse Méd.*, 59, 64, 1329, 13 octobre 1951).

LABORIT, HUGUENARD. — Un nouveau stabilisateur neuro-végétatif (Le 4560 R. P.) (*Presse Méd.*, 60, 10, 206-209, 13 fév., 1952).

LABORIT, JAULMES, BENITTE. — Quelques aspects expérimentaux de l'hibernation artificielle (*Anest. Analg.*, 9, 2, juin 1952).

LABORIT. — Réactions organiques à l'agression et choc (Masson).

HEYMANS, ESTABLE, CASTELLO. — Sur la pharmacologie du 2987 R.P. (*Arch. int. de Pharm. et Thér.*, 1er mars 1949).

POCIDALO, CATHALA, TARDIEU, HIMBERT. — Action sur l'excitabilité des nerfs sympathiques du 4560 R. P. (*C. R. Soc. Biol.*, 146, 5-6 mars 52).

TARDIEU. — Syndrome d'irritation et Syndr. d'adaptation (*Semaine hop.*, 26, 62, 22 août 50).

TARDIEU, SYLVESTRE. — Choc et collapsus (*Sem. hop.*, 26, 62, 22 août 50).

TARDIEU, POCIDALO. — Curarisants et nicotinisants (*Sem. hop.*, 26, 62, 22 août 50).

RONZONI. — Sodium Pentobarbital Anesthesia and the Response of The Adrenal Cortex to stress (*Am. J. of Physiol.*, 160, mars, 50).